

неудачами. События жизни они инверсируют – приближают или удаляют от временного центра настоящего, причем, чаще всего изменяется удаленность событий будущего. У курящих студентов выявлен низкий уровень жизненной удовлетворенности, отрицательное и напряженное отношение к разным этапам своей биографии, неверие в свои силы и фатализм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аарелайд-Тард А.М. К проблеме человеческого времени // Принцип социальной памяти. Социальная детерминация познания: труды по философии (Ученые записки Тартуского государственного университета, вып. 695). Тарту: Тартуский государственный университет, 1984. С.99–113.

2. Арестова О.Н. Операциональные аспекты временной перспективы личности // Вопр. психологии. 2000. №4. С.27–32.

3. Бороздина Л.В., Спиридонова И.А. Возрастные изменения временной транспективы субъекта. Сообщение I: Формальные параметры // Психол. журн. 1998. №2. С.40–50.

4. Бороздина Л.В., Спиридонова И.А. Возрастные изменения временной транспективы субъекта. Сообщение II: Содержание // Психол. журн. 1998. №3. С.34–47.

5. Ковалев В.И. Особенности личностной организации времени жизни // Гуманистические проблемы психологической теории. М.: Наука, 1995. С.179–184.

6. Кроник А.А. Субъективная картина жизненного пути как предмет психологического исследования // Психология личности и образ жизни. М.: Наука, 1987. С.149–152.

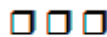
7. Трубников Н.Н. О проблеме времени. М., 1980. 367 с.

8. Mackay J., Eriksen M., Shafey O. The Tobacco Atlas. 2006. URL: http://www.cancer.org/docroot/AA/content/AA_2_5_9x_Tobacco_Atlas.asp (дата обращения: 24.03.2011).

9. Gerasimenko N., Zaridze D., Sakharova G. Health and Tobacco: Facts and Figures. 2007. URL: http://www.who.int/tobacco/surveillance/en_tfi_gats_russian_countryreport.pdf (дата обращения: 25.03.2011).

Поступила 25.04.2011

*Анастасия Викторовна Левченко,
старший преподаватель кафедры психологии,
675000, г. Благовещенск, ул. Ленина, 104;
Anastasia V. Levchenko,
104 Lenina Str., Blagoveshchensk, 675000;
E-mail: savostyanovanastya@rambler.ru*



УДК 616.24-02:613:6

В.В.Разумов

УЧЕНИЕ О ПЫЛЕВОЙ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В КОНТЕКСТЕ ОБЩЕПАТОЛОГИЧЕСКИХ И ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ

*ГОУ ДПО Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей
Минздравсоцразвития РФ*

РЕЗЮМЕ

В статье рассматривается современное состояние учения о пневмокониозах и пылевых бронхитах в свете истории развития общепатологических и пульмонологических представлений. В то время как общей пульмонологии последних десятилетий свойственны поиски общих закономерностей неспецифических бронхолегочных заболеваний, в профпатологической пульмонологии сохраняется органно-локалистический подход при оценке природы патологии респираторной ткани легких, брон-

хов и сосудов малого круга кровообращения. Концепция ХОБЛ, содержащая рациональное зерно формирования монического представления о сущности ограниченного ряда неспецифических бронхолегочных заболеваний, неприемлема для профпатологии в связи с игнорированием этой концепцией этиологического содержания парадигмы профпатологии и функциональной сущностью ее методологической платформы.

Ключевые слова: пылевая патология легких, ХОБЛ, профпатология, парадигма.

SUMMARY

V.V.Razumov

THE THEORY ABOUT DUST PATHOLOGY OF THE RESPIRATORY APPARATUS WITHIN THE CONTEXT OF THE PATHOLOGIC AND PULMONARY NOTIONS

According to the history of the development of pathologic and pulmonary notions, the contemporary study of pneumoconiosis and dust bronchitis is revealed in the article. While the search of common patterns of nonspecific bronchopulmonary diseases is typical for general pulmonology, the professional pulmonology uses the local-organ approach in evaluating the nature of the pathology of the lung tissue, bronchi and vessels of lesser pulmonary circulation. The chronic obstructive lung disease conception is not suitable for the professional pathology because of the disregard of the etiological content of the professional pathology paradigm and its methodology.

Key words: dust pulmonary disease, chronic obstructive pulmonary disease, professional pathology, paradigm.

Попытки общей пульмонологии внедрить в профпатологию концепцию хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), с одной стороны, и легкость, с которой профпатологии приемлют эту концепцию [1, 5, 7, 29], пренебрегая более чем вековой приверженностью своего раздела медицины этиологической парадигме, – с другой, свидетельствуют о явно кризисной ситуации в учении о пылевых болезнях легких.

Радушие, которое встречает концепция ХОБЛ в профпатологии, объясняется доминирующим в ней явно социальным приматом над биологическим при оценке состояния здоровья, доказательством чего является более чем 10-летняя терпимость профпатологии к положению Федерального Закона №125-ФЗ от 24.07.1998 «Об обязательном социальном страховании несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний», утверждающего критерием профессионального заболевания развитие не физического дефекта, а уже осложнение его нетрудоспособностью работника. Поэтому функциональная методология диагностики ХОБЛ явно импонирует такому, с позволения сказать, «профилактическому» содержанию профпатологии. При ориентации на показатель Тиффно, то есть на наличие или отсутствие бронхообструктивности, само собой отпадают как ненужные, озадачивающие врача-клинициста (но не врача-инструменталиста), вопросы дифференциальной диагностики, трудоспособности и самой сущности патологического процесса, в котором безусловно важный социальный аспект тем не менее не вскрывает, а скрывает его содержание.

Терминологическая замена прежних легочных нозологий всеобъемлющим понятием «ХОБЛ профессионального генеза» – не предложение нового синонима, а смена принципов гнозиса. Это – отказ от оправдавшего себя почти 250-летнего опыта практи-

ческой медицины по морфологическому подходу к диагностике, заложенного в классификации нозологий МКБ всех пересмотров. Это – отказ от опыта такой же продолжительности противостояния морфологизма с его лозунгом «лечить не больного, а болезнь» с функционализмом с его девизом «лечить не болезнь, а больного», противостояния, обогатившего медицину осознанием необходимости взвешенной оценки морфологической и функциональной составляющей в понимании сущности заболевания.

Приверженцы концепции ХОБЛ не утруждают себя изучением истории медицины и пульмонологии для объяснения несостоятельности в общей пульмонологии концепций хронических неспецифических заболеваний легких и хронической пневмонии, а в профпатологии – неудовлетворенности ныне существующими представлениями о пневмоконозисах, пылевых бронхитах и их классификациями.

Основным вопросом пульмонологии со времени ее зарождения являлось соотношение патоморфологических нарушений воздухопроводящих путей и респираторных отделов, т. е. между бронхами и легкими. Так, в 1838 г. С.Д.Корриган полагал, что хроническое воспаление легочной ткани и её склероз переходят на бронхи, что ведёт к развитию хронического бронхита. В том же году Г.И.Сокольский писал о противоположной зависимости, при которой воспалительный процесс из бронхов переходит на межтоточную ткань лёгких с развитием в дальнейшем хронической пневмонии и пневмосклероза [цит. по 11].

История пульмонологии была историей поисков системообразующего фактора для создания монического представления на сущность бронхолегочной патологии: использование вида ткани – паренхиматозной или интерстициальной, в качестве морфологического критерия классификации пневмоний в работах Р.Рокиганского, М.М.Руднева и Н.Дворяшина [цит. по 11]; представления А.Н.Рубеля [26], В.А.Чуканова [27], К.Г.Никулина [22] о динамическом пневмосклерозе как сущности хронической неспецифической патологии бронхолегочной системы; концепция В.Г.Гаршина об эпителиально-мезенхимальных взаимодействиях [6]; учение Л.С.Штерна о гисто(аэро)гематических барьерах [цит. по 23]; взгляды В.П.Казначеева, М.Я.Субботина, А.А.Дзизинского о гистионах, модулях, тканевых микрорайонах и регионах [14, 15]; концепции хронических неспецифических заболеваний легких и хронической пневмонии; положения Г.Н.Непомнящих о первично атрофической бронхопатии [21].

По тем или иным причинам представленность бронхиальной и респираторной структур в этих концептуальных построениях все же не была паритетной, в чем сказалось, возможно, более чем 100-летнее пренебрежение клинической медициной патологией бронхов, отношением к ним как к «мертвому пространству» с последующим за этим с середины минувшего столетия гипертрофированным к ним вниманием. Аргументация необходимости изучения воздухопроводящих структур при бронхолегочной патологии строилась порой не столько на общих закономерностях протека-

ния патологических процессов в бронхах и респираторном отделе легких, сколько на лежащих на поверхности явлениях механического характера – возможности получения с помощью бронхоальвеолярного лаважа и промывных вод бронхов клеток из терминального отдела бронхиального дерева и респираторных структур; механической защите лёгких от воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды (пылевого, инфекционного, температурного), нарушении аэрации лёгких обструктивного характера при изменениях в бронхах. Необходимость комплексного бронхологического исследования для диагностики, прогноза и выбора тактики лечения обосновывалась механическим соединением бронхов с респираторной частью лёгких, предоставляющей возможность ряду патологических процессов распространяться *per continuitatem* (по продолжению), что вряд ли может рассматриваться проявлением общепатологической закономерности или системности.

Всем перечисленным выше теоретическим обобщениям так и не удалось отрешиться от органно-локалистического подхода, почему выявляемые закономерности поражения бронхов и легочной ткани, имея, несомненно, позитивное значение для решения частных аспектов бронхолегочной патологии, в большей части случаев не могли быть экстраполированы на респираторную систему в целом.

Изучение же пылевой патологии легких совершалось при максимальном противопоставлении патологии респираторной легочной ткани патологии бронхов. Как писал в 1948 г. Н.А.Вигдорчик [4] «... клиническая и патологоанатомическая картина того, что ранее называли пневмокониозом, настолько своеобразна и настолько тяжела по своему течению и исходу, что на сопутствующие изменения в бронхиолах и альвеолах смотрели как на нечто второстепенное, несущественное». В пульмонологии пневмокониозы традиционно относились и продолжают относиться к группе интерстициальных заболеваний лёгких, среди которых пылевому бронхиту нет, естественно, места [13].

Б.Т.Величковский и Б.А.Кацнельсон почти полвека назад представили гигиеническое обоснование невозможности развития пылевого бронхита по механизму кониозогенности [2]. Вся история изучения пылевого бронхита была доказательством существования различных механизмов его патогенеза исходя из разнообразных свойств пыли – термического, токсико-химического, раздражающего, аллергического, радиационного, – но только не кониозогенного. На сегодня профпатология не признает кониотическое воспаление патогенезом пылевого бронхита, впадая в явное противоречие, говоря одновременно и о развитии дис-, атрофии и склероза практически всех структур бронхиальной стенки как первичного процесса, выявляемого при фибробронхоскопии уже на стадии «предбронхита», и о несомненно ведущей роли инфекционного фактора в развитии этого пылевого бронхита [10, 12, 20]. И через 50 лет Б.Т.Величковский [3] полагает, что рассмотрение пылевого бронхита в контексте пневмокониозов носит условный характер, объ-

ясняется не патогенетическим их единством, а семантическим, этимологическим смыслом понятия «кониотическое» как «запыление легких». На этом фоне выглядят откровением представления А.В.Малашенко о единой патогенетической и патоморфологической сущности кониотических проявлений в лёгких и бронхах, опирающиеся на морфологические данные патологоанатомических исследований и секционных судебных экспертиз [19].

Таким образом, изучению пневмокониозов с самого начала был свойственен даже не органно-локалистический подход как к патологии легких в целом, а тканево-органный подход как к патологии только интерстициальной ткани респираторной структуры легких, за пределами которой оставались и бронхи, и система гемодинамики малого круга кровообращения. Нарушения этих структур во всех классификациях при пневмокониозе рассматривались либо как сопутствующая ему патология, либо как его осложнение [16, 17, 18].

Этот органно-локалистический подход, свойственный общей пульмонологии и доведенный в профпатологии до тканево-органной ортодоксальности, не позволили различным концепциям, претендующим на методологическую платформу объединения различных нозологических сущностей, стать таковой и породил концепцию ХОБЛ самими ее апологетами, признающими не столько научное, сколько прагматическое ее содержание [28]. Тем не менее, этой концепции нельзя отказать в попытке объединить ограниченный ряд заболеваний бронхов и респираторной легочной ткани на основе обструктивности терминального отдела бронхиального дерева.

Значительная распространенность фактора курения, изменившаяся реактивность организма, возросшая аллергизация населения, экологическое неблагополучие и загрязненность воздуха поллютантами, к которым относятся и промышленные аэрозоли, рассматриваются в концепции ХОБЛ доказательствами в пользу синдрома бронхообструктивности как сути респираторной патологии, как будто лежащие на поверхности явления когда-то определяли их сущность! Каких-либо общепатологических закономерностей поражения бронхоальвеолярной переходной зоны – «ахиллесовой пяты» бронхиального дерева по терминологии исследователей прошлых лет, которые консолидировали бы поражения бронхиального дерева и респираторной ткани легких, эта концепция не представляла. Но разве внедрение в медицинское сознание необходимости исследования функции внешнего дыхания при респираторной патологии и назначения адекватной бронхолитической терапии невозможно без терминологического нововведения?

По данным собственных исследований гистологической ткани легких в нескольких десятках случаев судебно-медицинских экспертиз шахтеров, считавшихся практически здоровыми и погибших при техногенных катастрофах [25], а также десятков экспертиз связи у шахтеров бронхолегочной патологии с профессией в центрах профпатологии [9, 24] мы получили доказа-

тельства в пользу системного, во всяком случае, в пределах легких как целого, характера кониотического процесса, проявлением которого является и атрофическая бронхопатия, и кониотический пневмосклероз, и эндотелиоз в артериях и венах малого круга кровообращения, и выраженная гипертрофия гладкомышечных клеток бронхов, артерий и вен, и значительный перибронхиальный, периартериальный и перивенулярный фиброз, и повышение среднего давления в легочной артерии при отсутствии дыхательной недостаточности, и идентичный цитокиновый профиль при пылевых бронхитах и пневмоконозах. Системность процесса проступает при рассмотрении этих нарушений через призму отечественной концепции эпителиально-мезенхимальных (стромально-паренхиматозных) взаимодействий. Молекулярная биология к настоящему времени расширила представления о механизмах патогенеза, не мыслимого теперь без участия коллагенов и других компонентов внеклеточного матрикса соединительной ткани, про- и противовоспалительных цитокинов, факторов хемотаксиса и адгезии. Изучение ремоделирования стенок сосудов при артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца уже давно показало, что структурными компонентами стромально-паренхиматозных взаимодействий могут выступать гладкомышечные клетки, обнаруживающие в случаях патологии свою мезенхимальную природу, почему трактовка их изменений должна проводиться не только с позиций «компенсаторности».

Представления о системности кониотического воспаления давно муссируются в литературе. Уже Н.А.Вигдорчик в 1948 г. говорил о правомерности постановки вопроса о системной сущности силикоза [4]. П.П.Движков в 1965 г. писал, правда, по данным экспериментальных исследований, не только о силициемии, но и об изменениях практически во всех органах [8]. Без фактов в пользу системности кониотического процесса вряд было бы возможно возникновение иммунной теории силикоза (пневмоконоза), выделение особых его форм с признаками системного заболевания – синдрома Каплана, синдрома Эразмуса. А.В.Малашенко, как уже указывалось, также отмечает патогенетическое единство поражения бронхов при воздействии пыли и пневмоконозов [19].

На фоне органно-локалистического подхода, сохранившегося в профпатологии как атавизм методологических представлений медицины конца XIX – начала XX веков, концепция ХОБЛ со своим рациональным зерном создания монического представления о сущности пусть и небольшого круга неспецифических бронхолегочных заболеваний смотрится намного привлекательнее. Но одновременное развитие дисрегенераторных, гипертрофических и склерозирующих процессов в тканевых структурах бронхов, респираторной ткани лёгких и сосудов малого круга кровообращения характеризует кониотический процесс как общепатологическую проблему межтканевых и межклеточных взаимодействий, не входящих в компетенцию концепции ХОБЛ в связи с функциональным

характером положенной в её основу платформы, морфологически нозологической обезличенностью и игнорированием этиологического характера профпатологической парадигмы. Кроме того, больше прагматическое, чем научное содержание концепции ХОБЛ, за скобками которой осталась и бронхиальная астма, и туберкулез легких, и онкологическая патология, и интерстициальные заболевания легких лишает ее статуса общепатологической концепции.

Поэтому дальнейшее развитие учения о пылевой патологии легких видится не в терминологических рокировках, а в освобождении профпульмонологии от методологических пут трактовки узелковых или линейных затемнений в легочной ткани как *начальных* проявлений пневмоконозов, которая превращает врача-клинициста и изучение пневмоконозов в заложников рентгенологического заключения и противоречит фиброзно-склеротической природе этих затемнений, свидетельствующей уже о *финальной* стадии кониотического воспаления. П.П.Движков еще в 1965 г. указывал на неправомерность трактовки клеточных стадий кониотического воспаления как «предсиликоза» на основании их радиопроницаемости [8].

Очевидна необходимость в клинических, с привлечением секционных случаев, многоцентровых изучениях пульмо- и висцеропатий при воздействии на организм фактора запыленности, что соответствует наметившейся тенденции выяснения всего спектра профессионально детерминированных нарушений здоровья, а не только профессиональных заболеваний, диагностика которых пока что больше оглядывается на размеры регресса, чем интересуется естественно-биологической природой патологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Факторы риска и реабилитация рабочих с хронической обструктивной болезнью лёгких в условиях крупного промышленного предприятия / Бобров С.В. [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. 2008. №11. С.11–15.
2. Величковский Б.Т., Кацнельсон Б.А. Этиология и патогенез силикоза. М.: Медицина, 1964. 180 с.
3. Величковский Б.Т. Патогенез и классификация пневмоконозов // Медицина труда и промышленная экология. 2003. №7. С.8–13.
4. Вигдорчик Н.А. Силикоз (этиология, патогенез, клиника, терапия и профилактика). Л.: Издание ЛНИИ ГТ и ПЗ МЗ СССР, 1948. 64 с.
5. Распространенность хронической обструктивной болезни лёгких у работников химического производства / Вострикова Е.А. [и др.] // Медицина труда и промышленная экология. 2005. №9. С.13–16.
6. Гаршин В.Г. Воспалительные разрастания эпителия, их биологическое значение и отношение к проблеме рака. М.-Л.: Медгиз, 1939. 129 с.
7. Глазистов А.В., Косарев В.В., Бабанов С.А. Хронический пылевой бронхит, бронхит токсико-химической этиологии и хроническая обструктивная болезнь лёгких. Существует ли патогенетическая общность? // Материалы VII всероссийского конгресса «Профессия

и здоровье». М.: Графикон, 2008. С.267–271.

8. Движков П.П. Пневмокониозы. М.: Медицина, 1965. 424 с.

9. Еселевич С.А., Разумов В.В. О патогенетическом единстве пневмокониозов и пылевого бронхита // Медицина труда и промышленная экология. 2007. №7. С.28–33.

10. Зерцалова В.И., Полагушина А.И. Пылевой бронхит // Руководство по профессиональным заболеваниям / Под ред. Н.Ф.Измерова. М.: Медицина, 1983. С.112–132.

11. Злыдников Д.М. Хронические пневмонии. Л.: Медицина, 1969. 328 с.

12. Иванова И.С., Зерцалова В.И., Палагушина А.И. К вопросу о клинической группировке пылевого бронхита и принципах построения диагноза при этом заболевании // Гигиена труда и профессиональные заболевания. 1979. №5. С.14–19.

13. Интерстициальные заболевания лёгких. Руководство для врачей / Под ред. М.М.Ильковича, А.Н.Косова. СПб.: Нормиздат, 2005. 560 с.

14. Казначеев В.П., Дзизинский А.А. Клиническая патология транскапиллярного обмена. М.: Медицина, 1975. 238 с.

15. Казначеев В.П., Субботин М.Я. Этюды к теории общей патологии. Новосибирск, 1971. 230 с.

16. Классификация пневмокониозов. Методические указания МЗ и МП РФ № 95/235. М., 1996. 27 с.

17. Лощилов Ю.А. Патологическая анатомия пневмокониоза // Пульмонология. 2007. № 2. С.117–119.

18. Лощилов Ю.А. Современные методы клинической морфологии в профессиональной пульмонологии // Медицина труда и промышленная экология. 2008. № 9. С.1–5.

19. Малашенко А.В. О взаимосвязи пневмокониоза и пылевого бронхита при формировании патологии лёгких // Медицина труда и промышленная

экология. 2006. № 1. С.22–26.

20. Милишникова В.В., Иванова И.С. Бронхит пылевой этиологии // Профессиональные заболевания. Руководство для врачей / Под ред. Н.Ф.Измерова. М.: Медицина, 1996. Т.2. С.107–130.

21. Непомнящих Г.И. Биопсия бронхов: морфогенез общепатологических процессов в легких. М.: Изд-во РАМН, 2005. 384 с.

22. Никулин К.Г. К проблеме хронических пневмоний // Клин. медицина. 1947. №12. С.46–50.

23. Петрова М.А., Линцов А.Е. Функциональная морфология легких человека при воспалении // Механизмы воспаления бронхов и легких и противовоспалительная терапия / Под ред. Г.Б.Федосеева. СПб: Нордмед-Изд., 1998. С.579–611.

24. Разумов В.В., Шацких Н.А., Задорожная М.П. Пылевая патология органов дыхания и лёгочная гипертензия // Пульмонология. 2008. №4. С.77–80.

25. Разумов В.В., Бондарев О.И. Количественная характеристика патоморфологических изменений бронхов и сосудов системы легочной артерии на до рентгенологической стадии антракосиликоза у шахтеров // Медицина труда и промышленная экология. 2010. №5. С.31–36.

26. Рубель А.Н. Хронические нетуберкулезные заболевания легких (пневмосклерозы и пневмокониозы) // Труды XI съезда терапевтов СССР. М., 1932. С.68–75.

27. Чуканов В.А. Болезни лёгких. М, 1947. 354 с.

28. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких. М.: Изд-во «БИНОМ», 1999. 512 с.

29. Клинико-эпидемиологическая характеристика хронической обструктивной болезни лёгких на крупном промышленном предприятии / Шпагина Л.А. [и др.] // Материалы II Всероссийского съезда врачей-профпатологов. Ростов-на-Дону. Полиграфист, 2006. С.266–268.

Поступила 14.05.11

Владимир Валентинович Разумов, заведующий кафедрой профпатологии, 654005, г. Новокузнецк, пр. Строителей, 5;

Vladimir V. Razumov,

5 Stroiteley Ave., Novokuznetsk, 654005;

E-mail: razumov2@rambler.ru

